

La Sédimentation Sanguine dans l'Infarctus du Myocarde

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1943

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules Albert COLSON

Né le 10 Janvier 1918 à Carcassonne (Aude)

MM. FROMENT, *Président.*

MEMBRES DU JURY...

GABRIELLE
JOSSERAND
LEFRAT

Assesseurs.

TOULOUSE

IMPRIMERIE TOULOUSAIN (LION RAOUL)

4, RUE ROMIGUIÈRES, 2

—
1943

**La Sédimentation Sanguine
dans
l'Infarctus du Myocarde**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1942-1943 - N° 110

La Sédimentation Sanguine dans l'Infarctus du Myocarde

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1943

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules Albert COLSON

Né le 10 Janvier 1918 à Carcassonne (Aude)

MM. FROMENT, *Président.*

MEMBRES DU JURY....

GABRIELLE
JOSSERAND
LEVRAT

} *Assesseurs.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE TOULOUSAIN (LION RAOUL)

4, RUE ROMIGUIÈRES, 2

—
1943

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen.
Assesseur.

M. X...
M. A MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PIC, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND,
TIXIER, COLLET, CAYET, CLUZET, BERARD, COURMONT, GUIART,
PIERY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.	PATEL.
Clinique ophtalmologique.	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.	RHENTER.
Clinique neurologique et psychiatrique.	BONNET.
Clinique médicale infantile.	FAVRE.
Clinique gynécologique.	X...
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURIQUAND.
Clinique urologique.	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale.	SEDALLIAN.
Chimie organique et Toxicologie.	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	MOREL.
Anatomie.	MANCEAU.
Histologie.	GARIN.
Physiologie.	LATARJET.
Pathologie interne.	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.	HERMANN.
Anatomie pathologique.	CORDIER.
Chirurgie opératoire.	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.	MARTIN J.-F.
Médecine légale.	ROCHET.
Hygiène.	ARLOING (F.).
Pharmacie et pharmacologie.	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie.	MM. NOEL.
Chargé d'un cours d'Anatomie.	GABRIELLE.
Chargé d'un cours de Toxicologie.	CHAMBON.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
REVOL.	CROIZAT.	LEVRAT.	PIFFAULT.
ENSELME.	DELORE.	BANSSILLON.	FROMENT (R.).
CREYSSEL.	JOSSERAND.	MALLET-GUY.	MARTIN (P.-E.).
DE ROUGEMONT.	MORIN.	ROMAN.	MOUNIER-KUHN.
P. RAVAUULT.	BERTRAND.	PEYCELON.	BROUSSY.
	CLAVEL.	PIGEAUD.	JOURDAN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, président; GABRIELLE, assesseur;
JOSSERAND et LEVRAT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Bien faible remerciement de tous
les sacrifices qu'ils ont consentis
pour moi.

A MES SŒURS, A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE, A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES FROMENT

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon.
Officier de la Légion d'honneur,

Nous le remercions respectueusement du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GABRIELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BARBIER

Médecin des Hôpitaux de Lyon.
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils après nous avoir accueilli dans son service avec sa bienveillance coutumière.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GABRIEL PIQUET

Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Avec sa constante bonne humeur, il nous a aidé dans l'élaboration de ce travail.

Nous l'en remercions ici avec gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR
G. CHAUMET

Directeur de l'Ecole du Service de Santé.

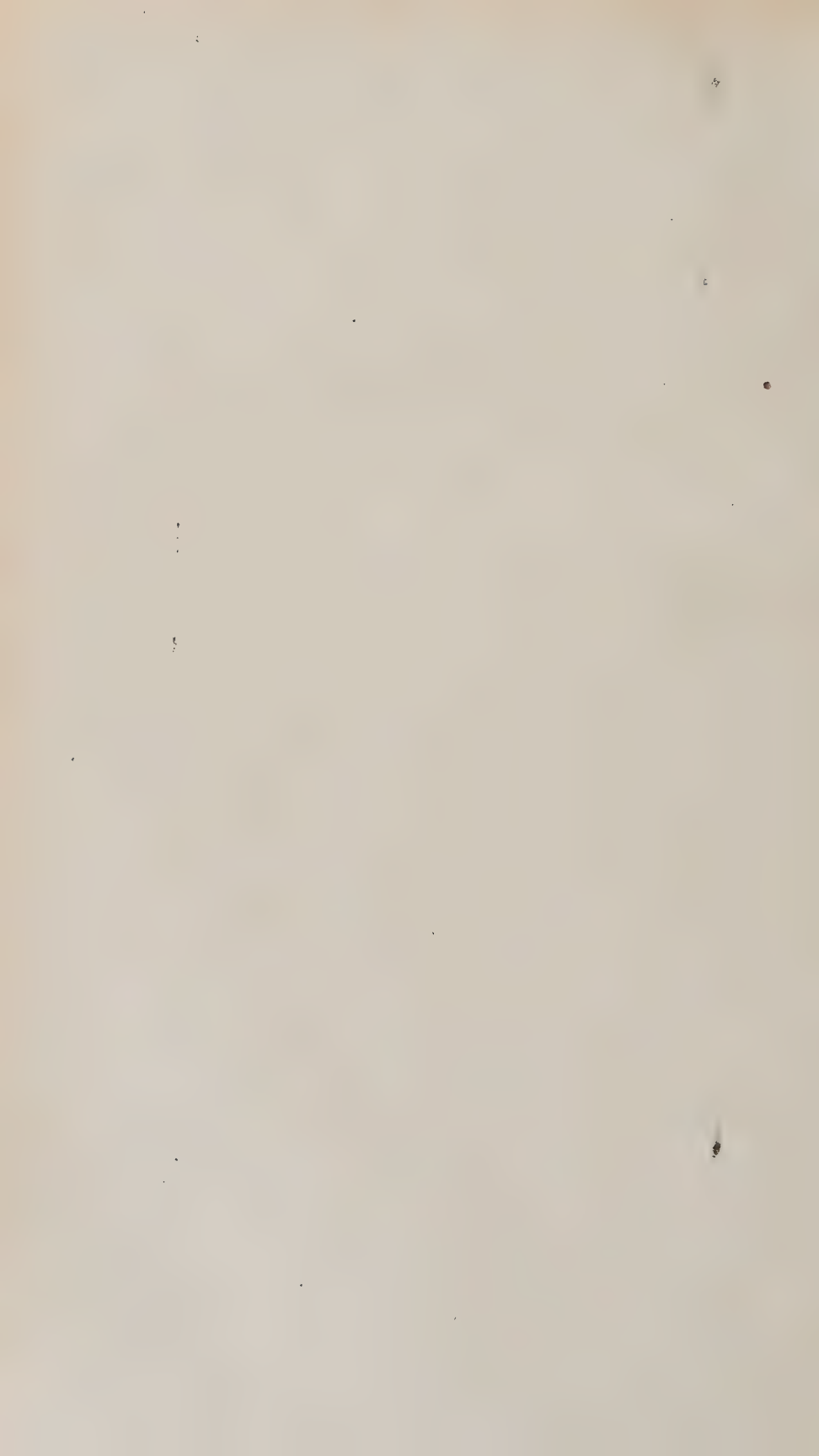
Introduction

Au cours du mois de novembre 1942, fréquentant à l'Hôpital Edouard Herriot le service de M. le Docteur Barbier, nous fûmes étonné de l'emploi systématique qui y était fait de la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire.

Ayant vu appliquer la méthode avec des fortunes diverses lors de notre captivité en Allemagne, nous doutions de son importance et de sa valeur.

Mais nous étant penché avec plus d'attention sur les résultats obtenus dans le service, nous fûmes très vite amené à réviser nos conceptions premières et à comprendre l'intérêt de la méthode en pathologie interne.

Le Dr Barbier nous ayant suggéré d'appliquer cette mesure de la vitesse de sédimentation à l'infarctus du myocarde, ce sont les résultats obtenus par cette méthode que nous faisons connaître dans ce travail.



CHAPITRE PREMIER

Généralités et Historique

Si on laisse un sang incoagulable dans un récipient immobile, petit à petit les éléments figurés du sang dont les densités sont supérieures à celle du plasma tombent dans ce plasma comme de petits cailloux qu'on laisserait tomber dans un verre d'eau et se déposent dans le fond du récipient.

Au fur et à mesure que les globules se déposent, leur limite supérieure descend petit à petit, de plus en plus lentement d'ailleurs en vingt-quatre heures, ensuite le niveau ne bouge presque plus, la réduction du volume des hématies baignant dans le plasma nécessite non plus le dépôt de celles-ci, mais leur accommodation réciproque et leur tassement.

C'est à ce phénomène que l'on donne le nom de sédimentation globulaire.

Si, au lieu de laisser du sang incoagulable se sédimenter dans un récipient transparent quelconque comme un cristallisoir par exemple, on se sert d'un tube en verre d'un diamètre de quelques millimètres, le phénomène devient beaucoup plus visible.

A l'aide d'une abaque, on peut lire directement la vitesse de sédimentation sanguine.

Mais ce qui est remarquable c'est que la vitesse de cette sédimentation est extrêmement variable suivant les cas.

Chez l'individu normal, elle est très lente, à peine amorcée au bout d'une heure, souvent alors elle n'est complète qu'au bout de vingt-quatre heures.

Chez certains malades, au contraire, la sédimentation des globules rouges est fort avancée au bout d'une heure et complètement terminée en trois ou quatre heures.

La sédimentation sanguine est connue depuis des temps fort anciens.

Galien, dans son ouvrage « De elementis ex Hippocrate » désigne sous le nom de « crusta phlogistica sanguinis » la couche de sérum surnageant au-dessus du coagulum d'un sang total non défibriné laissé au repos.

Puis l'étude de la sédimentation passe par une très longue période de silence. Le phénomène sort à nouveau de l'ombre avec les médecins du XVII^e et du XVIII^e siècles qui décrivent sous l'appellation déjà donnée par Galien le caillot blanchâtre ou rosé observé dans certains cas où avant la prise en gelée du sang, il y avait eu début de sédimentation.

En 1797, Hunter fait connaître ses expériences

sur la sédimentation. Quelques-uns de ses élèves s'y intéressent.

Mossler et Welker, utilisant la sédimentation à des fins bien spéciales se servent de ce phénomène pour étudier séparément le plasma et les éléments figurés du sang.

Mais sa méthode ne put survivre aux conceptions purement cellulaires nées des travaux de Virchow.

Les conceptions humorales furent battues en brèche et la sédimentation abandonnée une fois de plus.

C'est à Edmond Biernacki, de Varsovie, que nous devons les premières études approfondies sur la sédimentation globulaire. Ses publications s'échelonnent de 1893 à 1897.

Il sut observer les modifications de la vitesse de sédimentation en rapport avec les divers états pathologiques de l'organisme et insista sur la valeur scientifique de cette méthode d'investigation.

Dès cette époque, différents auteurs commencent à s'intéresser à ce nouveau moyen de recherche.

En 1898, Luxemburg décrit les variations de la sédimentation dans les névropathies.

En 1898-99, Gilbert et Weill appliquent la méthode aux purpuras hémogéniques.

Leur élève Claude, en 1908, dans sa thèse, précise certaines modifications de la sédimentation dans les anémies.

Puis elle retombe dans l'oubli jusqu'en 1913, an-

née où un vétérinaire français Césari l'applique à l'art vétérinaire.

La sédimentation reprend un regain d'actualité avec les travaux de Louis Hirszfeld qui étudia, en 1917, les variations de cette méthode d'investigation en obstétrique et en gynécologie.

La même année, un Suédois, Fahraeus, partant lui aussi des variations de la sédimentation dans la grossesse, signale déjà son accélération dans certaines maladies infectieuses et dans les tumeurs.

Les recherches de Fahraeus furent le point de départ d'innombrables travaux à l'étranger, en Europe et dans les pays de langue anglaise.

Dans l'impossibilité où nous nous trouvons de faire un historique complet, nous ne citerons que les noms des auteurs qui ont vraiment changé l'orientation ou étendu le champ d'action de cette méthode.

Au premier rang, nous devons placer Westergren (1919) : Après avoir modifié la méthode, il la fit pénétrer dans un domaine qui est resté son domaine par excellence : la tuberculose pulmonaire.

La sédimentation ne tarde pas à déborder le cadre trop étroit de ces quelques affections.

Rapidement, elle étend son champ d'action aux maladies nerveuses, aux maladies infectieuses, aux maladies de l'appareil vasculaire, au rhumatisme, aux affections du corps thyroïde, aux affections hépatiques et jusqu'au typhus exanthématique.

En France, c'est lentement que la mesure de la

vitesse de sédimentation prit la place qu'elle occupe actuellement dans la pratique phtisiologique.

La réaction fut introduite dans les hôpitaux de Lyon — et peut-être même en France — dès 1925 par M. Cordier et ses élèves Chaix et Paufigue.

Modifiant légèrement la technique de Césari, ces auteurs confirmèrent les recherches antérieures sur la vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire.

Ils montrèrent que la vitesse de sédimentation a une marche parallèle à la gravité et à l'évolution de l'affection.

Ils étudièrent également le côté biologique de la sédimentation.

De tous les facteurs agissant sur la sédimentation globulaire, c'est seule la composition du plasma qui conditionnerait le mode d'action de la sédimentation.

Ces excellents résultats sont consignés dans la thèse de leur élève Desgeorges.

La même année, parut le travail de Gardère et Lainé qui faisait droit de cité à la sédimentation globulaire dans le domaine de la tuberculose infantile.

C'est, en 1934, que M. J. Barbier commença ses travaux sur la sédimentation continuant dans son service de tuberculeux du Perron, la méthode inaugurée par son prédécesseur M. L. Gravier.

Il fit plusieurs publications à ce sujet avec G. Piquet en 1935, 1936, 1937.

En 1936, il fit avec G. Piquet connaître une simplification de la méthode de Césari-Cordier-Chaix en introduisant l'emploi de la centrifugation à 500 tours-minute dans la pratique de la réaction.

Grâce à cette centrifugation MM. J. Barbier et G. Piquet constatèrent qu'ils pouvaient obtenir en dix minutes l'équivalent de la sédimentation horaire.

Les expériences pratiquées montrèrent que ce procédé de sédimentation accélérée donne les mêmes chiffres que la méthode classique.

Les diverses publications de ces résultats furent réunies en 1938 dans la thèse de S. Hampel : La sédimentation sanguine par centrifugation, qui, en dehors de cette modification de technique n'était qu'un plagiat de l'excellente thèse antérieure de son compatriote Sztainberger.

En France, la sédimentation sanguine fut peu étudiée, en dehors de la tuberculose pulmonaire.

Signalons pourtant le travail de Bezançon, Weill et Guillaumin qui cherchèrent, dès 1926, à utiliser cette réaction dans le rhumatisme articulaire aigu.

Leurs travaux furent repris en 1938 par MM. Hugonot et Ablard qui font de ce test objectif une réaction d'activité du processus rhumatismal.

En 1931, MM. Gaté et Silvestre rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, les résultats que leur avait donnés l'étude de la sédimentation dans la syphilis.

Dès 1934, M. Barbier fut amené à comprendre

l'importance de cette réaction et tout le parti que l'on en pouvait tirer non point seulement en physiologie, mais dans de multiples autres domaines de la médecine.

Ce sont les résultats des expériences poursuivies depuis lors avec M. G. Piquet, que ces auteurs viennent de publier dans leur ouvrage : *La sédimentation sanguine en pratique médicale courante* (1941), auquel nous avons fait de larges emprunts pour la rédaction de ce chapitre.

*
**

L'intérêt de la mesure de la vitesse de sédimentation sanguine fut longtemps méconnu en cardiologie.

La réaction de Biernacki était déjà employée depuis plusieurs années dans les diverses branches de la médecine et de la chirurgie sans que l'on ait songé à l'employer dans les affections de l'appareil circulatoire.

Il semble bien que ce furent F.-M. Gröder et G. Hubert de Berlin, qui, en 1915, eurent le mérite de procéder aux premières mesures de la vitesse de sédimentation dans les affections du cœur.

Puis vinrent les travaux déjà cités de Bezançon, Weill et G. Villaumin en 1926, ceux de Sharpless en 1927, de Steenberg en 1928 sur le rhumatisme articulaire aigu.

Depuis, innombrables furent les travaux se rapportant à cette partie de la cardiologie.

En ce qui concerne les affections plus spécialement cardiaques, nous citerons les travaux de I. Zobak, de Léningrad, qui, en 1928, emploie la sédimentation comme moyen de diagnostic différentiel dans l'endocardite lente.

La même année A. Vancura et S. Bélikoff, de Prague, appliquent la méthode à l'insuffisance cardiaque d'origine rénale.

En 1928 encore, Gawriloff publie ses recherches expérimentales sur la sédimentation des érythrocytes au cours de différentes maladies du système vasculaire.

L'année suivante E. Kylin étudie les variations de la vitesse de sédimentation globulaire dans la formation des œdèmes d'origine cardiaque.

En 1931, nous placerons Y. Akerren qui recherche le taux de la sédimentation dans les cardiopathies infantiles; C. S. Danzer, qui insiste sur la rapidité de la sédimentation dans l'aortite syphilitique.

De nombreuses publications suivent ensuite. Nous ne pouvons les citer toutes et nous nous bornerons à rapporter les derniers travaux entrepris à ce sujet. Nous mentionnerons les thèses en cours de préparation inspirées par M. J. Barbier; celle de Villedieu : La sédimentation sanguine dans les cardiopathies rhumatismales et celle de L. Bernet : La sédimentation dans les aortites syphilitiques.

Au cours de son travail, Villedieu fut amené à

envisager la sédimentation dans l'infarctus du myocarde et ce sont ses recherches dont nous nous sommes inspiré dans la rédaction de cette thèse.

*
**

Les travaux publiés, tant à l'étranger qu'en France sur l'étude de la sédimentation sanguine au cours de l'infarctus du myocarde ne sont pas nombreux.

Ce fut Wollheim, qui, en 1931, dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* montra les enseignements que l'on pouvait tirer de l'étude de la vitesse de sédimentation dans l'infarctus.

La même année parurent les travaux des Américains Meyer, Rabinowitch, Shookloff et Douglas, consignés dans un article de l'*American Heart Journal*.

Après eux Burak et Singer, de Vienne (1934), montrèrent les renseignements que fournissait l'étude de l'accélération de la sédimentation dans l'oblitération aiguë des coronaires.

Bickel, Mozer et Sciclounoff, de Genève, reprenant tous ces travaux, firent connaître en septembre 1934 les résultats qu'ils avaient obtenus.

Se basant sur six observations, ils mettent en évidence le fait important que voici : la vitesse de sédimentation est accélérée dans les infarctus du myocarde et en tirent des conclusions importantes au point de vue diagnostique et pronostique.

Mentionnons enfin la communication faite par MM. Barbier et Villedieu à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 19 janvier 1943.

Notre intention est ici d'apporter une contribution à l'étude de ces phénomènes sanguins en nous basant sur les observations qu'a bien voulu nous communiquer le Docteur Barbier.

Nous présentons dans une première partie les observations de Bickel que nous résumerons et nos observations personnelles, puis dans une deuxième partie nous interpréterons les résultats obtenus et, enfin, dans une troisième et dernière partie, nous discuterons de la valeur de la méthode dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'infarctus du myocarde.

CHAPITRE II

Observations cliniques

On pourra s'étonner, à la lecture de ces observations, des divergences qui existent dans les chiffres donnés par Bickel, Mozer et Sciclounoff et les nôtres.

Ces différences tiennent tout simplement à ce que nous n'avons pas appliqué la même technique que les auteurs genevois.

En effet, si ceux-ci emploient la méthode de Westergren (tubes de 300 mm. et lecture horaire), nous avons, pour notre part, eu recours à la technique de Césari-Cordier-Chaix (tubes de 100 mm.), modifiée par J. Barbier et G. Piquet (lecture après centrifugation à 500 tours/minute pendant dix minutes).

Malgré ces petites différences, l'interprétation générale des résultats reste la même.

A) Observations non personnelles.

(Bickel, Nozer et Sciclounoff.)

OBSERVATION I

M. L..., 51 ans.

Le 25 septembre 1927, M. L... est pris d'une violente crise douloureuse épigastrique immédiatement accompagnée d'un vomissement.

En quelques heures tout rentre dans l'ordre, mais une semaine plus tard le malade est repris brutalement d'une sensation de déchirure rétrosternale avec paroxysmes épigastriques.

M. L... est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic supposé de perforation de l'estomac.

Les chirurgiens, devant l'absence de signes physiques nets et la sédation des symptômes, ne l'opèrent pas.

En 1929, nouvelle crise moins intense.

Le 22 mars 1932, nouvelle et brusque crise de douleurs rétrosternales avec irradiation dans les deux bras, impression de mort imminente, pâleur, vomissements.

Le diagnostic d'ulcère perforé est à nouveau porté. Cette fois encore les chirurgiens ne l'acceptent pas.

L'examen clinique montre un pouls petit, relativement lent, une T. A. à 9/7, une température à 37°.

La leucocytose est de 10.000. Dans les urines, présence d'albumine et de quelques cylindres.

Suspectant l'infarctus, les chirurgiens font faire un tracé électrocardiographique qui montre les altérations caractéristiques de cette affection.

M. L... est transféré dans un service de médecine où l'on constate :

Les bruits du cœur sont très assourdis, la T. A. tend à remonter : 12/9 le soir; 13,5/9 le lendemain.

L'urée sanguine est à 0,46 ‰, le B. W. est négatif.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde s'impose.

Dès le lendemain, la sédimentation globulaire est régulièrement mesurée.

Elle ne commence à s'accélérer que le troisième jour après la crise et n'atteint son maximum que le cinquième et le sixième jours.

Au bout de dix jours tout semblait rentré dans l'ordre; cependant la sédimentation demeurerait rapide en l'absence de toute complication.

Ce n'est qu'au bout de deux mois que la sédimentation est redevenue normale.

C'est à ce moment que M. L... a pu quitter l'hôpital. Depuis lors il est resté en bonne santé.

OBSERVATION II

M. D..., 67 ans, hypertendu depuis plusieurs années, est pris brusquement à deux heures du matin d'une crise d'angor épigastrique très violente avec irradiations aux deux bras, nausées, transpirations profuses.

Vu une heure après le début de la crise, la T. A. qui était de 20 quelques mois plus tôt n'est plus que de 11/9.

Les bruits du cœur sont faibles et réguliers à 84.

Le diagnostic d'infarctus immédiatement posé est confirmé quelques heures plus tard après l'entrée à l'hôpital par un électrocardiogramme.

La crise douloureuse cesse au bout de quelques heures mais l'état du malade demeure des plus critiques pendant plusieurs semaines.

Des accès d'œdème pulmonaire, survenant entre autres complications, nécessiteront par trois fois une saignée.

Ce n'est qu'au bout de trois mois que notre malade entrera vraiment en convalescence.

La vitesse de sédimentation a été très régulièrement contrôlée.

La première recherche a pu être faite cinq heures après le début de la crise : la sédimentation est encore absolument normale (6-10).

Le lendemain, environ trente heures après le dé-

but des phénomènes angineux, apparaissent les premières modifications sanguines et thermiques.

La sédimentation, en revanche, est à peine plus rapide que la veille : 10-17.

Ce n'est que le quatrième et le cinquième jour après la crise que la sédimentation s'accélère considérablement et assez brusquement : 70-100.

Pendant les trois mois où le malade est resté en observation, diverses complications ont empêché une interprétation exacte de la sédimentation.

Cependant, pendant plus d'un mois, cette dernière est toujours restée rapide.

Elle n'est revenue que lentement à la normale, alors que tous les autres signes d'infarctus avaient depuis longtemps disparu.

OBSERVATION III

Depuis six mois M. M..., âgé de 52 ans, a présenté quelques crises douloureuses rétrosternales très fugitives.

Le 8 août 1934 une crise plus violente, mais de courte durée, l'amène pour la première fois à consulter un médecin qui parle d'angine de poitrine.

Le 11 août survient une récurrence plus brutale, plus angoissante, avec irradiations douloureuses dans les deux bras et qui, malgré le traitement, se prolonge pendant trois heures.

Le malade, le lendemain soir, est envoyé à l'hô-

pital où l'on pose le diagnostic d'infarctus du myocarde.

L'électrocardiogramme montre une onde T caractéristique; on entend un rythme de galop et transitoirement un frottement péricardique.

Dès le 13 août la sédimentation a été régulièrement recherchée.

A ce moment-là, soit vingt-quatre heures après l'installation de l'infarctus, elle était nettement accélérée : 51 mm. en une heure; 68 mm. en deux heures, 115 mm. en vingt-quatre heures.

Elle augmente encore les jours suivants, tandis que la leucocytose et la température redescendent déjà.

L'évolution fut particulièrement favorable. Au bout d'un mois la sédimentation était revenue à un taux presque normal et le malade pouvait quitter l'hôpital.

B) Observations personnelles.

Ayant personnellement dépouillé un grand nombre d'observations, nous en apportons ici sept qui nous ont paru particulièrement démonstratives.

OBSERVATION I

M. P... Antoine, 59 ans, est hospitalisé dans le service du Dr Barbier, le 6 janvier 1941.

Il est envoyé par son médecin avec le diagnostic de syndrome douloureux à type angineux.

Dans ses antécédents, nous relevons que M. P... a présenté, en 1916, une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a nécessité une immobilisation de cinq mois et qui a guéri par la thérapeutique salicylée.

Notre malade, marié et père de deux enfants, nous avoue par ailleurs un éthyisme moyen.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a un mois environ.

Au cours de la nuit a éclaté une crise douloureuse.

La douleur, à type de barre, allant d'un sein à l'autre, s'irradiait dans les deux bras et était accompagnée d'une sensation de mort imminente.

Cette crise de courte durée cesse spontanément et M. P... reste pendant trois semaines en bonne santé.

Brusquement, il y a huit jours, survient une nouvelle crise, mais cette fois à l'effort après un travail pénible.

Depuis une semaine les crises sont devenues subintrantes : trois à quatre crises par jour, aussi bien à l'effort que pendant la nuit au repos.

Dans l'intervalle de ces crises, dont chacune ne dure pas plus de cinq minutes, le malade se sent bien.

Depuis quarante-huit heures nous nous trouvons en présence d'un véritable état de mal : Les crises typiques ne peuvent plus être mises en évidence.

Le malade est très las, courbaturé, avec une sensation de malaise précordial et d'endolorissement brachial.

Il ne s'alimente pas; le moindre effort lui est impossible.

Aucune élévation thermique.

La T. A. prise par son médecin est de 16/8.

A l'entrée, le 6 janvier 1941, M. P... est prostré et répond à peine aux questions qui lui sont posées.

La température rectale est de 37°,6.

L'examen cardiaque nous montre la pointe battant dans le sixième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation ne révèle rien de particulier.

La vitesse de sédimentation est de 11 %-37 %.

Les reins fonctionnent bien : Dans les urines ni sucre, ni albumine.

Du côté pulmonaire, seule une expectoration mousseuse attire notre attention. Les signes auscultatoires sont négatifs.

Le foie est hypertrophié, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate n'est pas perçue.

Les réflexes sont obtenus normaux.

Le 8 janvier 1941, le Docteur Barbier revoit le malade et note les particularités suivantes :

Le malade se présentait le premier jour avec un appoint fonctionnel. Cette impression semble confirmée par le fait que des thérapeutiques variées ont été efficaces et chacune, d'ailleurs, de façon transitoire.

Trinitrine, aspirine, acécoline ont été utilisées tour à tour.

Mais deux facteurs d'organicité sont à retenir : D'une part une élévation thermique survenue dans les délais normaux, d'autre part une T. A. qui de 16° était tombée à 13 à l'entrée et est trouvée à 9 aujourd'hui.

L'auscultation est toujours négative : Pas de frottement péricardique.

Le malade est aujourd'hui calme et souffre moins.

Cet ensemble impose le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le 9 janvier, la sédimentation s'est élevée à 47 %-58 %.

Le 13 janvier, les réactions de Bordet-Wasserman, Meinicke et Kahn, pratiquées dans le sang, se montrent négatives.

Le 14 janvier, l'examen de l'électro-cardiogramme (D^r Tourniaire) montre :

En DI : Inversion de T.

En DII : aspect à peu près normal; ST est peut-être un peu infléchi vers le bas.

En DIII : Léger décalage de ST.

L'ensemble du tracé, qui confirmerait le diagnostic d'angor ne permet pas de conclure à un infarctus surtout un infractus récent.

Le 17 janvier M. P... va aussi bien que possible. Il ne souffre plus. Mais sa tension reste basse à 9-5.

L'auscultation fait entendre une sorte de rythme à trois temps avec dédoublement du premier bruit sans galop.

Le 19 janvier, l'examen d'un deuxième électro-cardiogramme (D^r Tourniaire) montre :

En D I : une onde convexe ST avec T négatif et profond;

En D II : un aspect à peu près identique, mais convexité moindre de ST.

En D III : aspect à peu près normal avec cependant une très légère convexité de ST, mais cette fois-ci dirigée vers le bas.

Les dérivations IV et VI sont tout à fait en faveur de l'infarctus.

Il est intéressant de noter à quel point sa clinique est défaillante pour le diagnostic et pour juger l'état actuel du cœur.

Le malade ne souffre plus, n'est plus essoufflé, n'a pas d'œdèmes. Il est apyrétique, mais sa T. A. reste très basse à 8-5.

Le 27 janvier, la sédimentation est à 30 %-48 %.

Le 30 janvier, M. P... va beaucoup mieux au point de vue fonctionnel; sa T. A. remonte à 10,5-5,5.

Le 4 février, le chiffre tensionnel reste inchangé.

Le 8 février, la T. A. est à 11,5-7.

Le 9 février : Un examen de fond d'œil pratiqué ne montre rien de particulier.

Le 16 février : Bon état général, la T. A. est à 12-8, la sédimentation à 11 %-23 %.

Le 4 mars, M. P... quitte le service. Son état est excellent, il ne souffre plus et est depuis longtemps en apyrexie complète.

La T. A. est à 13,5-8 et la sédimentation à 11 %-21 %.

Le 20 mars, M. P... est revu à la consultation. L'état général est bon, pas de signes fonctionnels. Un simple dédoublement du premier bruit est perçu à l'auscultation. La T. A. est à 13-8. Un orthodiagramme est pratiqué.

Le 18 septembre 1941, M. P... se représente à la consultation. La vitesse de sédimentation est alors de 10 %-17 %.

Un orthodiagramme montre un cœur de volume sensiblement identique à celui de l'orthodiagramme fait le 20 mars.

OBSERVATION II

M. G..., sujet polonais, âgé de 38 ans, marié et père d'un enfant, est envoyé à l'hôpital par son médecin pour crise angineuse.

Il entre dans le service du Dr Barbier le 11 octobre 1941.

Une semaine auparavant, M. G... a été pris brusquement d'une douleur au niveau du bras gauche, douleur ayant un trajet rétrograde jusqu'à l'aire précordiale.

Aux dires du malade cette douleur était intense, lui donnant l'impression d'être « serré dans un étau ».

Il n'y avait pas de sensation de mort imminente.

La durée de cette crise fut de deux minutes environ, puis tout rentra spontanément dans l'ordre.

Cinq minutes après, les symptômes subjectifs reprennent beaucoup plus violents, avec sensation de thorax bloqué.

La crise persiste deux jours et depuis la dyspnée est très marquée à l'effort. La T. A. est à 10-5.

Le 12 octobre nous nous trouvons en présence d'un malade très pâle, dont la température est à 39°, le pouls régulier à 90, la T. A. en baisse à 9-5, la sédimentation à 45 %-50 %.

Dans les urines l'on ne décèle ni sucre, ni albumine.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace

intercostal. Un frottement péricardique, qui avait été entendu à l'entrée, n'est pas retrouvé ce jour; les bruits sont très assourdis.

Les poumons, l'abdomen ne présentent rien de particulier.

Les réflexes sont obtenus normalement.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde ne semble pas douteux.

Le 13 octobre, les renseignements complémentaires suivants sont fournis :

L'urée sanguine est à 0,40 ‰.

Les réactions de Wassermann, Kahn, Meinicke sont négatives.

Le 17 octobre (D^r Barbier) : Il semble bien que le malade soit à son deuxième épisode d'infarctus.

En janvier 1941 il a ressenti pendant plusieurs jours des douleurs dorsales accompagnées de striction thoracique avec un petit épisode thermique.

Aujourd'hui pas de douleurs angineuses, l'auscultation est négative. La T. A. a encore baissé.

Le 21 octobre, une numération globulaire faite dans le service nous donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.759.000.

Globules blancs : 6.500.

Le 3 novembre, la sédimentation est à 30 %-50 %.

Le 11 novembre, un électro-cardiogramme montre des modifications notables du tracé. La dénivellation de ST est moins marquée, cependant surtout nette en D II.

M. G... se sent bien, pas de température.

Le 13 novembre le malade quitte le service. Sa T. A. est alors de 10,5-6.

Le 16 janvier 1942, M. G... est revu à la consultation. Il ressent de petites douleurs au niveau de la région précordiale.

Sa T. A. est de 12-7,5, la sédimentation de 14 %-35 %.

OBSERVATION III

M. B... est un israélite de 51 ans. Le Dr Piquet est appelé d'urgence auprès de lui pour une crise douloureuse à type d'angor survenue le jour même où des événements graves ont mis le malade personnellement en cause.

Il se présentait avec une grande scène dramatique qui, sur un terrain névropathique, faisait pencher vers le diagnostic de faux angor.

La sédimentation pratiquée à ce moment était à 5 %.

Le docteur Barbier voit M. B... trois jours après.

Les phénomènes douloureux ont persisté presque sans interruption. L'appoint névropathique est certain.

Mais l'examen complet nous révèle, chez cet homme qui, jusque-là, ne s'était jamais plaint de ses jambes et qui, par ailleurs, menait une vie sédentaire, l'existence d'une artérite oblitérante des

deux membres inférieurs et cela suffit à authentifier son terrain vasculaire.

La sédimentation est ce jour là, 2 octobre 1942 : 15 %-35 %.

M. B... entre en clinique et pendant plusieurs jours l'on assiste à des crises subintrantes avec grosses variations de la T. A., la maxima passant de 14 à l'entrée à 18, puis 19 et enfin 21 après quelques jours.

Le 9 octobre, la sédimentation est à 25 %-45 %.

Le 23 octobre, alors que la tension s'est rétablie à un taux normal, la sédimentation est à 10 %-22 %.

Revu le 5 décembre, le malade se sent moins bien depuis quelques jours : les douleurs sont réapparues.

La T. A. est à 18-10 et la sédimentation revient à 15 %-40 %.

Ce chiffre de sédimentation, qui cadre d'ailleurs assez bien avec l'impression clinique, permet de penser à un processus qui reste évolutif.

Le Dr Piquet revoit le malade le 9 février 1943.

Les crises angineuses qui avaient disparu pendant six semaines environ ont réapparu.

Il n'y a pas de température, la T. A. est à 16/10 et la sédimentation à 22-45 %.

OBSERVATION IV

M. S..., 63 ans, est un hypertendu à 21-12 ayant présenté dans le passé de grosses crises angineuses d'ailleurs peu nombreuses.

Il est examiné en septembre 1941 au retour d'une cure à Royat en période non troublée.

La vitesse de sédimentation est à 9 %.

M. S... est vu quelques jours après pour une très grosse crise d'angor avec effondrement tensionnel à 15; la sédimentation est à 10 %.

Quinze jours après le début de la crise la sédimentation est à 33 %-43 %.

Un mois et demi après elle est encore à 13 %-33 %.

Entre temps un électrocardiogramme confirme le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le malade s'est remis peu à peu, en même temps que sa T. A. remontait à 20.

OBSERVATION V

M. L... est un malade qui entre en clinique pour y être opéré de la cataracté.

Avant l'intervention la T. A. fut prise. Son chiffre était de 18.

L'opération se passa normalement et M. L... retourna chez lui en attendant de revenir en clinique pour y subir une nouvelle intervention.

Or, le lendemain de son retour chez lui, se déclanche une grosse crise angineuse, la première que notre malade présente.

La douleur est très intense pendant plusieurs heures et le laisse très fatigué.

Néanmoins M. L... ne fait pas appeler de médecin.

Quelque temps après, le malade rentre en clinique et subit le jour même une petite intervention sur son œil.

Une semaine après, alors que sur les indications de l'ophtalmologiste il était couché complètement à plat et immobile, survient une violente crise d'angor avec état lipothymique, pouls filant, respiration superficielle.

Sa sœur, qui est à son chevet, a l'impression qu'il va mourir.

Des injections de toni-cardiaques immédiatement pratiquées lui permettent de sortir de ce mauvais pas.

Le soir même, le Dr Barbier est appelé auprès de lui.

L'examen montre un sujet encore pâle. Le pouls est à 140, la température à 38°,3, la T. A. à 10, la sédimentation à 45 %.

Le taux de la sédimentation semble un peu fort pour un infarctus dont le début s'est fait le jour même.

Il faut admettre qu'un premier infarctus s'est

produit il y a trois semaines et qu'il s'agit aujourd'hui d'une rechute.

Le lendemain l'état du malade s'est amélioré.

Le cœur est régulier à 100 et la T. A. remonte à 11.

Il nous faut noter que le grand-père maternel du malade et deux de ses frères sont décédés d'angor.

OBSERVATION VI

La... (Pierre), 61 ans, est examiné le 25 janvier 1942 par le Dr Tourniaire qui constate :

Un syndrome angineux d'effort;

Des crampes persistantes du mollet gauche.

Le cœur est normal, la T. A. à 18,5-9. La radioscopie du cœur et de l'aorte ne montre rien d'anormal.

Dans les urines ne sont décelés ni sucre, ni albumine.

L'examen des divers appareils se montre négatif.

Par contre celui des membres inférieurs et la prise des oscillations révèlent :

Le mollet gauche est dur, douloureux à la palpation.

Les pulsations sont nettement perçues des deux côtés au niveau des artères fémorales, poplitées et tibiales postérieures.

Au tiers inférieur de la cuisse l'index oscillométrique est identique des deux côtés.

Par contre, au tiers inférieur de la jambe, l'index est de 9,5 à gauche, de 1,5 à droite.

L'existence d'un angor d'effort certain oriente vers le diagnostic d'artérite du membre inférieur gauche, malgré la perception de la tibiale postérieure et un index normal.

Il s'agit d'un de ces cas à oscillométrie paradoxale à index plus élevé du côté douloureux que du côté indolore.

M. La... devant partir pour Paris, le Dr Tournaire lui remet une lettre pour son médecin traitant.

Mais le même jour, deux heures après son repas, le malade présente une douleur angineuse avec constriction thoracique intense et vomissements.

Un médecin appelé dans le courant de la nuit lui fait une injection de morphine.

Le 26 janvier, dans la soirée, M. La... entre à l'hôpital des Charmettes.

L'examen montre un cœur normal; le pouls est à 75, la T. A. à 13-8, la sédimentation à 55 %.

La température atteint 38°. Les douleurs accusées au niveau du mollet gauche ne sont plus ressenties à ce moment.

Les jours suivants la T. A. s'abaisse progressivement jusqu'à 10,5-6 en même temps qu'augmente la diurèse.

La température se maintient aux alentours de 38°.

Le 31 janvier : T. A. 11-7; le pouls : 60; la température 37°,5; sédimentation : 55 %.

Le 6 février, la température qui s'était progressivement abaissée ne dépasse pas 37°,5. La sédimentation est à 55 %.

Le 12 février, la température descend au-dessous de 37°; la T. A. est à 11-6.

Le 18 février, la température est à 37°; la T. A. à 10,5-5,5; la sédimentation à 65 %.

Le 19 février, la température est à 37°; la T. A. à 12-8; la sédimentation est à 60 %.

Des électrocardiogrammes pratiqués entre temps ont montré des altérations myocardiques indiscutables.

Le malade quitte l'hôpital le 20 février 1942 pour retourner à Paris où il meurt deux mois après.

OBSERVATION VII

(D^r BARBIER.)

M. B., boulanger, 53 ans.

Le malade qui est un ancien éthylique, ancien emphysémateux hypertendu à 22, sans stigmates de syphilis, à réaction de Bordet-Wassermann négative, fait en mars 1942 une scène indiscutable d'infarctus du myocarde avec douleurs angineuses prononcées, effondrement tensionnel à 9, température pendant 15 jours, galop ou frottement péricardique au bout de quelques jours.

Il se remonte peu à peu de cette crise, reprend son travail et aussi ses habitudes de boisson.

Le 20 décembre 1942, le Dr Barbier est appelé auprès de lui dans la Drôme par son médecin traitant pour une nouvelle crise d'angor faisant redouter un nouvel infarctus.

Il trouve un malade déjà calmé par la trinitrine et la morphine, non essoufflé avec une T. A. à 18.

La crise date de la veille, il n'y a pas de température, quelques râles d'œdème s'entendent aux bases. Pas de signes d'auscultation cardiaque.

Après avoir exposé au médecin l'intérêt de la recherche de la vitesse de sédimentation globulaire, le Dr Barbier pratique cet examen par la méthode horaire et l'on trouve 5 %.

On n'en prend pas acte pour éliminer un infarctus et l'on décide de faire une sédimentation le cinquième jour et de tenir plus compte du second chiffre que du premier.

Le 26 décembre, la sédimentation est à 30 %. Le malade qui ne souffre plus est subfébrile, la T. A. est tombée à 15.

La nuit suivante, il prend une violente crise et meurt dans un tableau d'œdème aigu du poumon.

Cette observation est surtout intéressante par le fait que la sédimentation à 5 % faite trop précocement aurait pu faire écarter le diagnostic d'infarctus.

CHAPITRE III

Interprétation des Résultats

On sait que la vitesse de sédimentation globulaire est classiquement accélérée dès que l'on a affaire à un processus infectieux.

Dans d'autres cas, elle est modifiée parallèlement aux modifications des globules blancs et spécialement les leucocytoses, surtout de la série polynucléaire en font varier le chiffre.

On pourrait consulter à ce sujet la thèse de Cartier. La sédimentation dans les maladies du sang (Lyon 1942).

Dans d'autres cas encore, il semble qu'il faille attribuer la modification de la vitesse de sédimentation à des troubles des éléments chimiques constitutifs du plasma sanguin.

On sait à ce sujet le rôle de l'équilibre sérine-globuline : La vitesse de sédimentation est troublée quand il existe une modification du rapport sérine-

globuline et à plus forte raison une inversion de ce rapport comme dans la néphrose lipoïdique.

Enfin, l'on connaît le rôle du cholestérol sanguin probablement cause du phénomène curieux de l'aggravation progressive de la sédimentation dans la grossesse bien supportée.

A laquelle de ces causes avons-nous à faire dans la sédimentation troublée de l'infarctus du myocarde ?

A) Il ne semble pas que l'infection joue un rôle prépondérant, sauf peut-être dans certains cas où l'infarctus est lui-même le résultat d'une artérite ou d'une myocardite infectieuse : il serait plein d'intérêt de saisir un jour sur le vif un de ces infarctus infectieux et de constater dans ce cas là une vitesse de sédimentation très mauvaise dès les premières heures.

Nous serions heureux si notre modeste travail amenait un jour un cardiologue à faire pareille constatation.

B) La vitesse de sédimentation globulaire s'aggravant au moment où apparaissent la fièvre et la leucocytose, on peut se demander si elle n'est pas comme ces deux signes symptomatiques de réactions inflammatoires secondaires.

C'est possible encore qu'on puisse s'étonner de voir la sédimentation rester troublée plus longtemps que ne durent la fièvre et la leucocytose.

C) Mais les auteurs auxquels nous avons emprunté les trois premières observations apportent

du trouble de la vitesse de sédimentation globulaire une explication différente et que nous ne pouvons que citer sans la discuter :

« Dans des travaux récents, Fahraeus, puis V. Zardey et V. Farkas ont étudié l'importance relative, dans les phénomènes de sédimentation globulaire, de certains facteurs comme le nombre des hématies, leur volume, leur tension superficielle, la proportion des diverses albumines plasmatiques.

« Ils ont montré que le rôle de beaucoup le plus important était joué par le fibrinogène dont le taux exerce une action directe sur la vitesse de sédimentation.

« Bendien et Snapper ont précisé que la vitesse de sédimentation est proportionnelle dans un rapport linéaire à la teneur du plasma en fibrinogène.

« En conséquence, le sang défibriné ne présente ordinairement pas de sédimentation accélérée.

« Dans quelques cas seulement la teneur du plasma en globulines jouerait un certain rôle, notamment dans les cirrhoses hépatiques, affections dans lesquelles on peut constater une accélération de la vitesse de sédimentation en relation avec l'inversion du rapport sérine-globuline, ceci bien que le fibrinogène ne soit pas augmenté.

« Ces particularités nous ont engagés à rechercher si dans l'infarctus du myocarde les proportions respectives des sérines et globulines étaient modifiées et si la quantité de fibrinogène était augmentée.

« Plusieurs dosages nous ont permis de cons-

tater que le taux des sérines et des globulines ne subissait pas de modifications importantes, que, par contre, ainsi qu'en témoignent les observations ci-dessous, les variations de fibrinogène semblaient aller nettement de pair avec les modifications de la vitesse de sédimentation.

« Indirectement le rôle du fibrinogène se trouve confirmé par le fait que, dans tous les cas où nous avons recherché la vitesse de sédimentation, non seulement avec le sang complet, mais également avec le sang défibriné, la sédimentation a toujours été très faible, en-dessous de la normale avec le sang défibriné, ceci quelle que fut la vitesse de sédimentation du sang complet. »

Bickel, Mozer et Sciclounoff rapportent deux observations très démonstratives d'infarctus du myocarde.

Dans la première, le malade présentait une sédimentation à 70-118 avec un taux de fibrinogène très augmenté 12 gr. 5 ‰.

La sédimentation redevint normale en même temps que le fibrinogène revenait à son taux habituel : 5 à 6 ‰.

La deuxième observation montre le cinquième jour une sédimentation à 100 allant de pair avec un fibrinogène à 11,7 ‰.

Comme dans le premier cas, la sédimentation s'améliora en même temps que le fibrinogène s'abaissait à 7 gr. 2 ‰.

« De ces deux observations, il semble bien dé-

couler que le fibrinogène est le facteur important, sinon unique, de l'accélération de la vitesse de sédimentation dans l'infarctus du cœur.

« Peut-on admettre que le trouble humoral soit en relation avec la résorption des tissus nécrosés du myocarde ? C'est vraisemblable.

« Un phénomène comparable peut en effet s'observer après tout traumatisme important, accidentel et chirurgical, comme cela a été montré par Löhr et Heusser.

« La sédimentation globulaire s'accélère pendant les jours qui suivent le traumatisme et reste élevée jusqu'au moment de la cicatrisation de la plaie. Ici encore l'accélération de la sédimentation s'accompagne habituellement d'une augmentation du taux du fibrinogène.

« Dans le cas de l'infarctus du myocarde, la coïncidence entre l'amélioration de l'état du malade et le ralentissement progressif de la vitesse de sédimentation ne doit pas être fortuite.

« Le retour à la normale de cette dernière doit bien traduire la fin des phénomènes de résorption de l'infarctus, c'est-à-dire la cicatrisation effective de la lésion. »

Ici comme toujours l'on est moins bien renseigné sur le mécanisme même, souvent complexe, du trouble de la sédimentation que sur sa valeur sémiologique.

En effet, nous pouvons, semble-t-il, parallèlement

à Bickel et grâce à nos observations personnelles affirmer que :

1° Il n'y a pas d'infarctus du myocarde cliniquement décelable sans que ne survienne dans les jours suivants un gros trouble de la vitesse de sédimentation.

2° L'apparition de la mauvaise sédimentation n'est pas immédiate et ne peut servir de diagnostic au moment de la crise, mais elle est précoce et, dès le quatrième ou le cinquième jour, elle confirme ou complète ce diagnostic.

3° La sédimentation reste troublée alors que tous les autres signes permettraient de croire à la cicatrisation déjà complète.

Elle est, semble-t-il, le moyen le plus sensible pour juger de cette guérison.

CHAPITRE IV

Valeur de la Méthode

Intéressante en elle-même, la connaissance des variations de la vitesse de sédimentation globulaire au cours de l'infarctus nous semble surtout importante par les renseignements pratiques que peut en retirer le médecin.

Si, dans un certain nombre de cas, l'infarctus du myocarde se présente avec un ensemble de symptômes qui permettent d'affirmer le diagnostic, beaucoup plus souvent le problème est difficile et l'on ne peut se prononcer avec certitude.

Cependant, tout doit être mis en œuvre en vue d'un diagnostic précoce, celui-ci comportant une sanction thérapeutique.

Aussi il ne nous semble pas possible de négliger cet examen si simple qu'est la recherche de la vitesse de sédimentation.

Certes, dans un grand nombre de cas, l'électrocardiographie en révélant des altérations caractéris-

tiques du tracé permet d'affirmer l'infarctus, mais, le plus souvent, le médecin n'a pas la possibilité d'avoir des tracés, l'électrocardiographie restant encore une méthode d'utilisation peu pratique.

Or, la recherche de la sédimentation globulaire, examen facile et pratiquement à peu près toujours réalisable est susceptible d'apporter de précieux renseignements et d'aider au diagnostic.

La constance de son accélération dans les premiers jours de l'infarctus est un argument de valeur pour son diagnostic.

Le problème le plus important qui se pose en clinique est de savoir si l'on se trouve en présence d'une simple et banale crise d'angor ou d'un infarctus : la clé du problème nous est donnée par l'appréciation de la vitesse de sédimentation.

A la suite de plusieurs auteurs, nous avons pu constater qu'une crise d'angor non symptomatique d'infarctus ne s'accompagne pas de modifications de la sédimentation, celle-ci restant excellente.

Malheureusement, nous venons de le voir, l'étude de la vitesse de sédimentation dès le début de la crise ne peut nous fournir de renseignements précis immédiats, car, en présence d'un malade atteint d'une première crise d'angor dont nous cherchons l'étiologie, la réaction de Biernacki pratiquée le premier jour se montre normale ou sub-normale.

Mais très souvent une crise d'angor particulièrement douloureuse et se prolongeant anormalement peut en imposer pour un infarctus.

C'est ici, dans les jours qui suivent l'apparition de cet angor, que la mesure de la vitesse de sédimentation représente un élément important de diagnostic différentiel.

Pour illustrer ces faits, nous rappellerons une communication intéressante du D^r Tourniaire à la Société Nationale de Médecine de Lyon (séance du 24 décembre 1941).

Le D^r Tourniaire rapportait trois cas de tachyarythmie paroxystique à forme angineuse : la troisième observation est très démonstrative.

Devant un syndrome angineux survenu brusquement chez une hypertendue avec effondrement tensionnel qui faisait penser à un infarctus du myocarde, le chiffre de la sédimentation, demeurée à un taux sensiblement normal : 14 %, représenta un élément important dans l'élimination de l'infarctus.

Mais du point de vue diagnostique le problème le plus difficile à résoudre est sans doute celui de distinguer entre angor névrosique et infarctus.

En présence d'un malade qui raconte une crise impressionnante survenue les jours précédents et que rien ne permet d'étiqueter, la mesure de la vitesse de sédimentation facilite un diagnostic rétrospectif.

Si le taux est normal, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas d'un infarctus.

Mais si la valeur de la sédimentation sanguine au point de vue du diagnostic de l'infarctus nous semble réelle et digne de retenir l'attention, c'est encore dans l'évolution ultérieure et dans le pronostic de l'affection qui nous intéresse que la recherche de la vitesse de sédimentation a le plus grand intérêt.

En effet, si tous les auteurs s'accordent sur la nécessité absolue d'un repos prolongé, nous manquons d'éléments cliniques nous permettant d'apprécier l'évolution anatomique de l'infarctus.

Et cependant c'est cette évolution qui prime tout et sur laquelle il serait essentiel d'être renseigné : il est indiscutable qu'il serait très utile de pouvoir dire avec certitude à quel moment est réalisée la cicatrisation des lésions locales myocardiques, car c'est à ce moment seulement que le traitement peut devenir moins sévère et que le malade et son entourage peuvent être rassurés.

Dans l'appréciation de cette évolution anatomique, la clinique se révèle très insuffisante : ni la température, ni la leucocytose ne sont des arguments de grande valeur.

En effet, l'une et l'autre reviennent très rapidement à la normale et ce retour ne nous permet aucunement de penser que la guérison est réelle.

On ne peut se baser davantage avec certitude sur l'appréciation des symptômes fonctionnels et de l'état général du malade, car il n'est pas rare

qu'après quelques jours, les phénomènes douloureux s'estompant, le malade se sente parfaitement bien et ne soit persuadé de sa guérison.

L'électrocardiogramme, très précieux pour le diagnostic au début ou le diagnostic rétrospectif, ne conserve pas toujours des altérations persistantes.

Plus intéressantes sont les modifications de la tension artérielle : le retour lent de la pression à un chiffre normal après la chute initiale est un symptôme favorable.

Cependant, l'étude des variations de la pression ne peut suffire pour apprécier la guérison anatomique des lésions.

Tout nous permet de penser, par contre, que la mesure à intervalles réguliers de la vitesse de sédimentation globulaire représente un moyen facile et commode d'une grande valeur pour suivre l'évolution anatomique de l'infarctus.

Dans les observations que nous publions, nous avons remarqué que la sédimentation reste accélérée pendant une longue période, souvent plusieurs semaines, ne revenant à son taux normal que par une courbe lentement ascendante et ceci alors que bien souvent les symptômes cliniques du début sont dissipés depuis longtemps.

En admettant à la suite de Bendien, Snapper, Bickel que cette augmentation de la vitesse de sédimentation est sous la dépendance directe de l'aug-

mentation dans le sang du fibrinogène mis en liberté au niveau de la zone infarctée, nous pouvons en conclure que tant que l'accélération de la vitesse de sédimentation existe, la cicatrisation anatomique n'est pas encore réalisée, cette accélération traduisant la persistance de la décharge de fibrinogène au niveau de la région nécrosée.

Et les observations rapportées semblent montrer que le délai classique de vingt et un jours ne correspond pas à la réalité et que la guérison réelle, si l'on se base sur la sédimentation, dépasse ce délai.

Pour nous résumer, au point de vue pronostique, nous serons toujours très prudents et la lecture de la vitesse de sédimentation pratiquée à intervalles réguliers nous permettra seule d'envisager l'avenir immédiat du malade.

Une sédimentation qui reste élevée, malgré l'absence de tout signe clinique nous fera porter un pronostic réservé et la technique de l'observation N° VI est particulièrement démonstrative à ce sujet.

La lecture de la sédimentation représentera également capital dans la conduite du traitement.

En effet, le repos au lit est difficile à supporter pour des sujets qui, délivrés depuis un certain temps des douleurs de la période initiale, aspirent à reprendre le plus tôt possible leurs occupations habituelles.

Une mobilisation trop précoce, et le fait a été

souvent mis en évidence, favorise les multiples complications qui guettent les malades incomplètement remis.

En ce qui nous concerne nous ne permettrons la reprise des activités du sujet que lorsque le chiffre de la sédimentation sera revenu à la normale.

Conclusions

I. — L'étude de la vitesse de sédimentation globulaire semble mériter une place dans l'examen du cardiaque.

II. — Dans l'infarctus du myocarde la vitesse de sédimentation est toujours troublée de façon importante et atteint au bout de quelques jours des chiffres de 30 à 40 %.

III. — Ces modifications ne surviennent pas au moment même de l'accident, mais dans les jours suivants.

Pendant la crise douloureuse initiale, la vitesse de sédimentation ne fait donc pas le diagnostic différentiel entre l'angor banal et l'infarctus.

IV. — Par contre, la constance du trouble de la sédimentation globulaire dans les jours suivants donne à cette méthode une valeur pour confirmer ou compléter un diagnostic douteux d'infarctus.

V. — La sédimentation sanguine reste troublée pendant des semaines, elle l'est encore alors que les signes cliniques et électro-cardiographiques ont disparu.

Elle semble la méthode la plus sensible pour juger de la cicatrisation définitive et il est prudent de ne considérer un malade comme fixé que lorsque sa vitesse de sédimentation est revenue à la normale.

VU : *Pour le Doyen,*
L'Assesseur,
Albert MOREL.

VU : *Le Président de la Thèse,*
J. FROMENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 12 mars 1943.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P.-E. GAU

Bibliographie

1. AKERREN (Y.). — Les variations de la sédimentation sanguine dans les affections cardiaques de l'enfance. *Acta paedial*, 1931.
2. BARBIER (J.) et PIQUET (G.). — La sédimentation sanguine en pratique médicale courante. Masson et Cie, 1940.
3. BARBIER (J.) et VILLEDIEU (A.). — La sédimentation sanguine dans l'infarctus du myocarde. *Lyon médical*, 1943.
4. BENDIEN, NEUBURG et SNAPPER. — Beitrag zur Theorie der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Biochemische Zeitschrift*, 1932, vol. 247, p. 306.
5. BICKEL (G.), MOZER (J.) et SCICLOUNOFF (F.). — La sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. Sa signification diagnostique et pronostique. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1935, p. 73.

6. BURAK. — Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit für die Diagnose des akuten Coronarverschlusses. Wiener klinische Wochenschrift, vol. 47, p. 327, 1934.
7. DANZER (C. S.). — La triade diagnostique (angine de poitrine, réflexe sino-carotidien négatif et sédimentation accélérée) dans l'aortite syphilitique. Ann. Int. Med. 1931.
8. GRÖDER (F.-M.) et HUBERT (G.). — Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen, besonders bei Kreislaufstörungen. Zeitschrift für klinische Medizin, Berlin, 1925.
9. GAWRILOW. — Recherches expérimentales sur la sédimentation des érythrocytes au cours de différentes maladies du système vasculaire. Virchows Archive, CCLXIX, 1928.
10. HAMPEL (S.). — La sédimentation sanguine (réaction de Biernacki) par centrifugation (technique de MM. J. Barbier et G. Piquet). Thèse de Lyon, 1938.
11. KYLIN (E.). — La sédimentation au cours de la formation de l'œdème d'origine cardiaque. Zeitschrift für die ges. exp. Medizin, LXIV, 1929.
12. LÖHR. — Über Allgemeinreaktionen des Körpers bei der Wundeheilung nicht infizierter Wunden und unkomplizierter Frakturen.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, vol. 183,
p. 1, 1923.

13. MEYER, RABINOWITCH, SHOOKLOFF et DOUGLAS. —
The red cell sedimentation time in coronary
occlusion. *American Heart Journal*, VII, p. 52,
1931.
14. ROUSSEAU (R.) et BERTRAND (P.). — Contribu-
tion à l'étude du phénomène de sédimenta-
tion globulaire. *Archives des maladies du*
cœur, des vaisseaux et du sang, p. 262, 1932.
15. SHARPLESS (F.-C.). — Blood sedimentation in
acute rheumatic fever. *Atlantic Med. Journal*,
oct. 1927.
16. SINGER. — Zur Klinik der Coronar-Thrombose
Wiener klinische Wochenschrift, XLVII, p.
810, 1934.
17. SZTAJNBERGER (J.-G.). — Contribution à l'étude
de la valeur de la réaction de Biernacki (sédi-
mentation globulaire) dans la tuberculose
pulmonaire. Thèse de Montpellier, 1935.
18. TOURNIAIRE (A.). — Tachyarythmie paroxystique
à forme angineuse. *Lyon Médical*, CLXVII,
N° 17, 26 avril 1942.
19. VANCURA (A.). et BELIKOFF (S.). — La sédimen-
tation sanguine dans la néphrite et l'insuf-
fisance cardiaque. *Casopis lekarur ceshytech*,
LXVII. Prague, 1928.

20. WOLLHEIM. — Herzinfarkt und Angina pectoris.
Deutsche medizinische Wochenschrift, vol.
57, p. 617, 1931.
 21. ZOBAC (I.). — La sédimentation sanguine dans le
diagnostic différentiel de l'endocardite lente.
Vrachebnaya gazeta. Klinicheskaya bitovaya
gazeta dlya vrachei, XXXII. Leningrad, 1928.
-

IMPRIMERIE TOULOUSAINE
RAOUL LION

2 rue Romiguières, Toulouse



